Zur

Aetiologie der genuinen Schrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

der

Hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Adolf Cahn, approb. Arzt.

München 1888.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Zur
Aetiologie der genuinen Schrumpfniere.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

der

Hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Adolf Cahn, approb. Arzt.

München 1888.

Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Seiner lieben Mutter

in

Dankbarkeit

gewidmet

vom **Verfasser.**

Als R. Bright im Jahre 1827 nachwiess, dass in vielen Fällen von allgemeiner Wassersucht, welche mit der Ausscheidung eines eiweisshaltigen Harnes verbunden sind, eine Nierenaffektion als das primäre Leiden, als die eigentliche Krankheitsursache zu betrachten sei, warf er gleichzeitig die Frage auf, ob die verschiedenen Sektionsbefunde an den Nieren, ob die bunte gesprenkelte, die grosse weisse und die kleine körnige Niere, wirklich selbstständigen, von einander unabhängigen und in sich abgeschlossenen Krankheitstypen entsprächen, oder ob sie nur als verschiedene Erscheinungsformen, nur als mehr weniger vorangeschrittene Stadien derselben Krankheit anzusehen seien. Diese Frage nun, die Bright selbst unbeantwortet liess, ist von seinen Nachfolgern anfänglich sehr verschieden entschieden worden. Während von den Einen, den »Unitariern«, vornehmlich auf Frerichs Autorität hin sämmtliche klinischen und pathologisch-anatomischen Bilder, die sich bei den bezüglichen Kranken vorfanden, nur als Entwickelungsgrade ein und desselben Prozesses aufgefasst wurden, dem man zu Ehren seines Entdeckers den Namen »Morbus Brightii« gab, wurde von der anderen »dualistischen« Seite, als deren Hauptvertreter Dickinson, Johnson und Bartels in die Schranken getreten sind, eben so bestimmt hervorgehoben, dass es zwei ganz differente Gruppen von entzündlichen Nierenaffektionen gäbe, bei deren einer allein die epithelialen, bei deren anderer die bindegeweblichen Elemente der Niere als Ausgangspunkt der Krankheit sich konstatiren

liessen. Der akut oder chronisch verlaufenden parenchymatösen wurde die interstitielle Nierenentzündung entgegengesetzt, für welche letztere sich auch die Namen: Schrumpfniere, Granularatrophie der Nieren, Nierensklerose u. s. w. eingebürgert haben. Bei fortgesetzter objektiver Betrachtung hat sich indess herausgestellt, dass beide Ansichten als zu schematisch nicht vollständig aufrecht erhalten werden können. Wenn es nun auch noch nicht gelungen ist, in der überaus schwierigen Materie eine Einigung in allen Stücken zu erzielen, so stimmen doch jetzt in einigen Punkten die Ansichten der Autoren der Hauptsache nach überein; jedenfalls wird die Thatsache allseitig anerkannt, dass das klinische Bild der Schrumpfniere trotz der immerhin vorhandenen Uebergänge zur chronisch-parenchymatösen Nephritis durch seinen Symptomencomplex— Polyuria mit niedrigem spec. Gew. geringgradige Albuminurie und Cylindrurie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Retinitis albuminurica u. s. w. — und seinen Verlauf unmerklicher Anfang, äusserst lange Dauer, ausnahmslos letaler Ausgang durch Urämie, Apoplexie, Entzündung der serösen Höhlen, Schwäche des Herzens etc. —, dass also dieses Bild in vielen Fällen ein so typisches, ein so charakteristisches ist, dass die Diagnose am Lebenden leicht und sicher zu stellen ist.

Hieraus ergab sich die Berechtigung bei dieser Arbeit, worin auf Anregung von Herrn Geheimrath Prof. Dr. von Ziemssen die Ursachen der genuinen Schrumpfniere untersucht werden sollen, auch diejenigen Fälle heranzuziehen, in denen die Diagnose nur auf klinischer Beobachtung beruhte, falls diese eben die obengenannten klassischen Symptome ergab. Einschliesslich derartiger Fälle gelang es, aus den Krankengeschichten und Sektionsprotokollen der 2. mediz.

Abtheilung des Münchener Krankenhauses vom Jahre 1872 bis zum Jahre 1888 100 Fälle von genuiner Schrumpfniere zusammenzustellen. Die ätiologischen Verhältnisse nun dieser statistisch und kritisch zu prüfen, die erhaltenen Resultate mit denen der verschiedenen Autoren zu vergleichen und so vielleicht ein weniges beizutragen zur Lösung der auch auf diesem Gebiete noch so reichlichen Controversen, soll die Aufgabe der vorliegenden Blätter sein.

Beginnen wir unsre Darstellung zunächst mit der Betrachtung einer Reihe von Verhältnissen allgemeiner Natur, die wenn auch nicht als direkt occassionelle Momente, so doch als prädisponirende aufzufassen sind.

Aus den beiden folgenden Tabellen ergibt sich der Einfluss von Alter und Geschlecht; in der zweiten ist zugleich für das Alter eine Zusammenstellung der Procentzahlen, wie sie eine Anzahl von Autoren gefunden haben, zum Vergleich mit den von uns ermittelten gegeben.

TABELLE I.

	Gesammtzahl	Männer	Weiber
0—10 Jahre	0	0	0
10—20 »	2	1	1
20 - 30 »	12	9	3
30—40 »	17	13	4
40—50 »	28	26	2
50—60 »	22	19	3
60 - 70 »	11	4	7
über 70 Jahre	8	3	5
Summa	100	75	25

TABELLE II.

	0—10 J.	10—20 J.	20—30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	60—70 J.	über 70 J.
nach Dickinson unter 243 Fällen	0 %	0,8 %	7 %	15,6 %	30 %	22,6 %	17 %	6,2 %
nach Lecorché unter 308 Fällen	0 %	0,3 %	7,8 %	16,6 %	30,2 %	24,5 %	15,2 %	5,5 %
nach Wagner unter 150 Fällen	0 %	2,6 %	11,3 %	19,3 %	22,6 %	27,3 %	13,3 %	3,3 %
unter unsern 100 Fällen	0 %	2,0 %	12 %	17 %	28 %	22 %	11 %	8,0 %

In Bezug des Geschlechtes zeigt sich also, dass die Krankheit bei Männern weit häufiger ist, als bei Frauen; auf 75 männliche kommen nur 25 weibliche Kranke. In ähnlicher Weise fand Dickinson unter seinen 250 Fällen 165 Männer, 85 Weiber, Wagner unter seinen 150 Fällen 95 Männer, 55 Weiber, Bartels gar nur 7 Weiber unter 33 Kranken. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes nun, das aus diesen Zahlen hervorgeht, könnte nur ein scheinbares sein, bedingt durch die ungleich grössere Zahl, in der die Männer überall die Hospitalpflege aufsuchen. Um dies klarzustellen, müssen die gewonnenen Zahlen mit den Verhältnisszahlen der männlichen und weiblichen Spitalpfleglinge verglichen werden. Nach einem aus den letzten 7 Jahren gewonnenen Durchschnitte werden im Münchener Krankenhause l. I. 5000 Männer gegenüber 4000 Frauen behandelt. Wäre also die Krankheit in beiden Geschlechtern gleich häufig, so müssten im Verhältniss von 5:4 getheilt unter unsern 100 an Schrumpfniere leidenden Kranken 55 Männer und 45 Frauen gewesen sein, statt 75 bezugweise 25, so dass auch mit Berücksichtigung dieses Umstandes unsere Behauptung: näm-

lich grössere Häufigkeit der Nierensklerose bei den Männern, stichhaltig sich erweist.

Was nun das Alter betrifft, so muss vor Allem auf die Gleichmässigkeit, mit der in allen obigen Zusammenstellungen die Zahlen in den verschiedenen Jahrzehnten anwachsen und abfallen aufmerksam gemacht werden. Ist doch hierdurch die Bürgschaft gegeben, dass Schlüsse, die hierauf beruhen, den grösst möglichen Anspruch auf Glaubhaftigkeit haben. Unter der grossen Zahl von über 800 Beobachtungen von Schrumpfnieren, — siehe Tab. II — ist kein einziger Fall im 1. Jahrzehnt. Wenn also die Krankheit in diesem Lebensalter vorkommt, — was nach Weigert's und Buhl's Mittheilungen nicht zweifelhaft ist; ersterer sah sie nämlich einmal angeboren, letzterer je einmal bei einem $1^1/_2$- und einem 6jährigen Kinde — so gehört das doch zu den grössten Seltenheiten. Auch im 2. Jahrzehnt ist sie noch recht rar — unsere 2 Fälle betreffen 2 im 20. Jahre stehende Individuen, — um dann rasch ansteigend im 5. oder 6. Dezennium, also etwa um das 50. Lebensjahr mit 50 % aller Fälle in diesen beiden Jahrzehnten ihr Maximum zu erreichen. Berücksieht man nun, dass die Krankenhäuser, denen ja das gesammte, obigen Zahlen zu Grund liegende Material entstammt, ihre Kranken fast nur der arbeitenden Bevölkerung entnehmen, die mit ihrem Durchschnittsalter nicht einmal das 50. Lebensjahr erreicht, so liegt der Schluss nah, dass die Schrumpfniere zwar nicht eine Alterskrankheit ist in dem Sinne wie Gull und Sutton meinen, d. h. nicht im gleichen Verhältniss mit Zunahme des Alters häufiger angetroffen wird — hiergegen spricht Tab. II — wohl aber eine Alterungskrankheit, eine Krankheit des senescirenden Körpers, dass in der je nach den Lebensumständen verschieden spät eintretenden Unfähigkeit der Gewebe,

ihr verbrauchtes Material wieder vollzählig zu ersetzen, eine der Bedingungen liegt, die der Entwicklung der Schrumpfniere förderlich sind. Noch klarer wird dies, wenn man untersucht, in welchem Dezennium sich bei beiden Geschlechtern das Erkrankungsmaximum findet. Aus Tab. I geht hervor, dass, während dieses bei den Männern mit $^2/_3$ aller Fälle im 5 und 6. Jahrzehnt sich findet, es bei den Weibern mit der Hälfte der Fälle erst jenseits des 60. Jahres angetroffen wird. Das spricht doch mit grosser Wahrscheinlichkeit für die erwähnte Annahme. Das weibliche Geschlecht erwirbt ceteris paribus die Prädisposition zur Schrumpfniere — nur als solche lässt sich wohl der Einfluss von Geschlecht und Alter bezeichnen — nicht nur überhaupt seltener, sondern auch später, weil es im Kampf um's Dasein weit weniger zu leisten und zu leiden hat, wie das männliche.

Dem Stand nach waren von unsern 100 Kranken:

Agent 1	Hausknecht 1	Schriftsetzer 2
Apotheker 1	Hausmeister 2	Schuhmacher 4
Bäcker 1	Maler 9	Taglöhner 10
Bierbrauer 2	Maurer 2	Tischler 1
Bildhauer 1	Mechaniker 1	Vereinsdiener 1
Buchbinder 1	Metallschläger 2	Zinkarbeiter 1
Büchsenmacher 1	Metzger 3	Ziegelbrenner 1
Condukteur 1	Packträger 2	
Eisenbahnarbeiter 1	Reisender 1	Köchin (Magd) 8
Fabrikbesitzer 2	Retoucheur 1	Näherin 3
Friseur 1	Schäfer 1	Wäscherin 1
Fuhrmann 2	Schäffler 3	Wirthin 1
Gasmonteur 1	Schmied 5	Zugeherin 1
Hafner 3	Schreiner 3	Berufslos 11.

Bei näherer Betrachtung dieser Aufzählung fallen zwei Momente in's Auge, einer von allgemeiner, einer

von spezieller Bedeutung. In Bezug auf letzteren, auf die Häufigkeit der Krankheit bei Arbeitern, die, wie Maler, Schriftsetzer, Hafner u. s. w. mit Blei oder Bleipräparaten zu thun haben, verweisen wir auf später; hinsichtlich des Ueberwiegens von Angehörigen der niederen Stände, und zwar besonders von Handwerkern, ist darauf hinzuweisen, dass das im vollen Einklang steht mit den Verhältnissen des Münchener Krankenhauses, das, wie alle derartige Anstalten den, grössten Zugang aus der Arbeiterbevölkerung und nach Lage der gewerblichen Verhältnisse in München speziell aus Handwerkerkreisen haben muss. Im Uebrigen ist nach gleichlautendem Urtheil aller Beobachter die Krankheit bei Arm und Reich, bei Hoch und Niedrig gleich häufig.

Von verschiedenen Seiten wird der Einfluss des Climas betont. Auf klimatischen Einwirkungen soll es beruhen, dass unsere Krankheit geographisch ganz ungleichmässig vertheilt getroffen wird; hierauf sei einerseits ihr Vorherrschen in England, Deutschland, Frankreich u. s. w., andererseits ihr gänzlicher Mangel in den tropischen Gegenden, in Neuseeland, Guinea etc. zurückzuführen. Es fragt sich jedoch sehr, ob das nicht auf Rechnung der verschiedenen Lebensweise der Völkerschaften obiger Länder zu setzen ist, zumal man die Folgen letzterer auf ganz beschränktem Terrain nachweisen kann. Soll doch, wie Lecorché angibt, in England beispielsweise von den eingeborenen Angelsachsen ein verhältnissmässig viel grösserer Theil an Schrumpfniere erkranken, als von den eingewanderten Fremden.

Am Schlusse dieses Abschnittes sei noch kurz der Heredität gedacht, die theils direkt, theils indirekt von Einfluss sein kann. Indirekt kann erbliche Anlage das Entstehen der genuinen Nierenschrumpfung

begünstigen, insofern die Gicht mit ihrer zweifellosen Erblichkeit — unter 552 Fällen von Gicht fand C. Sudamore 332 mal erbliche Belastung —, wie weiter unten zu schildern ist, unter den speziellen Ursachen der Granularatrophie der Nieren eine nicht unbedeutende Rolle spielt und nach Angabe französischer und englischer Beobachter gerade bei hereditärer Gicht Schrumpfniere noch häufiger ist, wie bei acquirirter. An einen direkten ursächlichen Zusammenhang muss man aber in einer Reihe Fälle denken, wo, ohne dass sonst irgend ein Grund zu finden gewesen wäre, unsere Krankheit mehrere Generationen hindurch eine und dieselbe Familie befiel.

Beobachtungen dieser Art haben Eichhorst, Samelsohn, Kidd u. A. gemacht. Ersterer sah das Leiden in einer Künstlerfamilie bei Grossmutter, Mutter und drei Kindern; Samelsohn[1]) behandelte wegen Schrumpfniere zwei 59 und 60 Jahre alte Brüder, deren Schwester auch wassersüchtig war und deren Mutter infolge eines Schlaganfalls gestorben war. M. J. Kidd erzählt schliesslich Folgendes:

Frau X. erlag im Alter von 60 Jahren der Brightschen Krankheit und alle ihre Kinder waren von ihr befallen; 7 sind daran gestorben und 2 noch lebende leiden daran. Ebenso sind 2 Enkel von ihr nierenkrank und 2 Brüder an M. B. gestorben. Bei der Sektion, die in zwei Fällen ausgeführt wurde, fand man die Nieren klein und granuliert.[2])

Wir verlassen nun das Gebiet der allgemeinen Aetiologie, um uns der speciellen zuzuwenden. Gleich am Anfang dieses Abschnittes sei bemerkt, dass auch bei unsern Kranken in weit mehr als der Hälfte

[1]) Virch. Arch., 1874, p. 275.
[2]) Revue générale, aout 1882.

der Fälle auch jeder Umstand fehlt, dem man mit einigem Recht die Schuld der Erkrankung aufbürden könnte. Etwas Anderes ist auch kaum zu erwarten, wenn man bedenkt, wie schwierig die Erhebung der Anamnese bei unsrem Leiden ist, wo kein hervorstechendes Symptom den Kranken auf den Anfang seiner Krankheit aufmerksam macht, wo der Patient oft erst bewusstlos dem Arzte zu Gesichte kommt. Da muss man schon zufrieden sein, auch nur in einer kleinen Anzahl von Fällen Umstände, die offenbar von genetischer Bedeutung sind, zu finden, wie es hier immerhin der Fall ist.

An erster Stelle ist die chronische Bleivergiftung zu nennen. Schon Tanguerel de Planches (traité des maladies de plomb ou saturnines t. I. p. 242) und Falck (Handbuch d. sp. Path. und Therap. Bd. II, S. 172) erwähnen das Vorkommen von Eiweiss im Harn von Bleiarbeiten, und Becquerel et Vernois (de l'albuminurie et de la maladie de Bright) führen die Bleikolik gleichzeitig mit Emphysem, Phthise, Magenkrebs u. s. w. unter den Ursachen an, die zu mehr weniger lang dauernder Albuminurie führen könnten, ohne jedoch hierin mehr als die Folge einer bloss funktionellen Nierenläsion zu sehen. Lanceraux (Gaz. hebdom. 1862) macht sogar auf einen Fall von Saturnismus aufmerksam, der mit Albuminurie verbunden war und wo sich bei der Sektion anatomische Veränderungen in den Nieren fanden, sagt aber ausdrücklich, dass seiner Ansicht nach das Nierenleiden in keinem Zusammenhang mit der chronischen Bleivergiftung stehe. Erst Ollivier blieb es vorbehalten in seiner 1863 erschienenen Arbeit, Essaies sur les albuminuries productes par l'élimination des substances toxiques (Arch. gén. 1863 II.), mit aller Bestimmtheit es auszusprechen, dass bei an chro-

nischer Bleivergiftung Leidenden häufig Schrumpfniere vorkommt, und dass die Ursache der Nierenschrumpfung gerade in dem schädlichen Einfluss des Bleies auf die Nieren, durch die es ausgeschieden würde, liege. Seine Angaben wurden bald von andern französischen und englischen Autoren bestätigt, wie von Lanceraux, Gubler, Bouchard, Charcot, von Grainger Stewart, Dickinson und Andern. Letzterer sah unter 42 mit Blei beschäftigten Arbeitern 26 an Schrumpfniere zu Grund gehen und fand unter 46 an Granularentartung der Nieren Verstorbenen 10, die mit Blei zu thun gehabt hatten.

Merkwürdigerweise kam man Anfangs in Deutschland nicht zu gleichem Resultat. Unter den Kranken, die Bartels beobachtete, hatte nur Einer in Folge Genusses bleihaltigen Schnupftabakes einmal eine schwere Bleilähmung gehabt; in dem ungeheuer grossen Material, das Bamberger seiner Arbeit (Ueber M. B. und seine Beziehungen zu andern Krankheiten. Volkmanns Sammlg. kl. Vrtg. 1879 Nr. 173) zu Grunde legte, fanden sich nur einige Fälle, wo Saturnismus als ätiologisches Moment vorlag. Auch Rosenstein will, obgleich er Bleivergiftung sehr häufig sieht, nur einmal leichte Albuminurie dabei wahrgenommen haben.

Mit Entschiedenheit trat dagegen Wagner für die ursächliche Bedeutung des Bleies ein. Unter seinen 150 Kranken waren 15, also 10% die mit Blei beschäftigt waren.

Ein noch höherer Procentsatz fand sich unter unsern Schrumpfnierenkranken. Bei 16 fand sich, dass sie infolge ihres Berufes dem schädlichen Einfluss des Bleies ausgesetzt waren und auch meistens dadurch sich andre Krankheiten, Coliken, Lähmungen u. s. w. schon zugezogen hatten. Alle waren männlichen Geschlechtes, 3 standen im 3. Decenium, 7 im 4., 4 im

5., 1 im 6. und 1 im 7. Dem Gewerbe nach waren es 9 Maler, 3 Hafner, 2 Schriftsetzer, 1 Gasmonteur und 1 Zinkarbeiter. Zwei waren gleichzeitig Potatoren, 1 gab an, an echter Gicht zu leiden, je 1 wollte früher an akuten Gelenk-Rheumatismus, an Typhus, an Wechselfieber gelitten haben, bei einem endlich kam eine in früher Jugend überstandene akute Nephritis und langjährige Eiterung neben dem Blei ätiologisch noch in Betracht. Bei den 9 andern waren keine in dieser Beziehung wichtigen Momente weiter zu ermitteln.

Zum Beleg führen wir einige Fälle kurz an.

Fall I. Eduard Hummel, Maler, 38 J. alt, hat als Kind durch Blennorrhoe ein Auge verloren. Eltern an Phthise, 5 Geschwister in früher Jugend an unbekannter Ursache gestorben. Anfangs 1876 bemerkte er Abnahme seines Sehvermögens. Im Juni 1876 stellten sich heftige Leibschmerzen, jedoch ohne Diarrhöen und hochgradige Athemnoth ein. Deswegen Eintritt in das Krankenhaus am 1. Juli 1876.

Stat. praes. vom 1. VII. 1876. Ziemlich abgemagerter, schlankgebauter Mann; an dem Zahnfleisch Bleisaum; im Gesichte leichte Cyanose bei hochgradig dyspnoetischem Athmen. Tiefstand der unteren Lungengrenze, resikuläres Athmen; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum l. von der Brustwarze, schwaches syst. Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Arterien sehr gespannt. Urin reichlich, hell, eiweisshaltig, sp. Gew. 1009.

Am 3. VII. Tod. Sektionsbericht fehlt.

Fall II. Rudolf Hossmann, 30. J. Hafner. Eltern und Geschwister gesund. Pat. machte angeblich mit 7 Jahren Wechselfieber durch, kam im Alter von 14 Jahren zu einem Hafner in die Lehre; kurz darauf will er von einer Bleikolik, 2 Jahre später von Kopf-

schmerzen befallen worden sein, die seitdem nie ganz verschwanden. Vor einigen Jahren zog er sich eine unvollständige Lähmung des l. Oberarmes zu. Seit einem halben Jahre sollen epileptische Anfälle, seit Wochen Brechneigung bestehen.

Stat. praes. vom 21. VII. 1877. Pat. von schwächlichem Körperbau zeigt starke Dyspnoe. In der Zunge mehrere Narben; Bleisaum. Herzstoss nach aussen dislocirt, Herztöne rein. Auf den Lungen bronch. Geräusch, sonst der Befund normal. Ascites. Puls klein. Harnmenge 500 cbcm., sp. Gew. 1010; Eiweiss; spärliche hyaline Cylinder; beginnende Sehnervenatrophie, Neuroretinitis albuminurica. Auf Digit. anfängliche Besserung: Verschwinden des Ascites, Steigerung der tägl. Harnmenge auf 3000 cbcm. — 5. VII. Oedem der Füsse, doppelseitiger Hydrothorax. Harnmenge von jetzt an 600—1200 cbcm. im Tage, sp. Gew. 1010—1015. Mehrmals urämische Anfälle. — 9. VII. Tod durch Hinzutreten eines pericardialen Ergusses. Leichendiagnose: Granularatrophie beider Nieren. Hydrothorax, Hydropericardium; allgemeine, besonders aber linksseitige Herzhypertrophie, Muskatleber.

Fall III. Johann Bausteller, Dienstmann, 49 Jahre, hatte im Alter von 14 Jahren Typhus. Durch sein Handwerk, — die Hafnerei — zog er sich mehrmals Bleikoliken zu, wesshalb er es vor 7 Jahren aufgab. Wegen Seitenstechens und Schwellung der Füsse sucht er das Krankenhaus auf.

Stat. praes. vom 26. IV. 79. Kräftig gebauter Mann, fieberlos. Oedem an beiden Knöcheln; Trommelschlägerfinger; Puls gespannt. Herz nach rechts verbreitert. Spitzenstoss nicht fühlbar; an der Herzspitze systol. Blasen; 2. Pulmonalton verstärkt. Lungen

normal. Harnmenge in zwei Tagen 500 cbcm.; sp. Gew. 1025; Eiweiss. Am 2. V. Tod durch Collaps.

Leichenbefund. Myokarditis; Schrumpfniere.

Fall IV. Georg Reitz, 27 Jahre, Gasmonteur, will früher stets gesund gewesen sein, abgesehen von einer einmaligen Bleikolik. Seit ¼ Jahr bemerkt er Abnahme seiner Sehschärfe und seiner geschl. Potenz, Abmagerung, abnormen Durst, Heisshunger u. s. w. Seit einigen Wochen soll Schwerathmigkeit, Gefühl von Fülle im Leibe aufgetreten sein.

Stat. praes. Am 29. III. 82. Patient in seinem Ernährungszustand sehr herabgekommen; doppelseitiger Hydrothorax mit Compressionserscheinungen von Seiten der Lungen. Herzgrenzen nicht bestimmbar, Herztöne schwach, rein; Ascites, Oedem um beide Knöchel, Retinit. alb. Harnmenge 1150 cbcm., sp. G. 1010. Eiweiss; spärliche hyaline Cylinder. — Am 1. IV. Punktion der l. Pleurahöhle wegen äusserster Dyspnoe. Herzgrenzen jetzt bestimmbar, ergeben linksseitige Verbreiterung. — Am 5. IV. Wiederholung der Punktion aus gleichem Grund, vom 7. IV. Harnmenge tägl. zwischen 200—500 cbcm. sp. Gew. nicht über 1010; starker Eiweissgehalt. Dabei Brechreiz, zeitweiliger Verlust des Bewusstseins, Convulsionen. Auf Pylocarpin verschwinden die urämischen Erscheinungen. Vom 11. III. an die Exurese wieder besser; tägl. Ausscheidung von etwa 1200 cbcm. — Am 17. IV. trat als Complikation eine akute Pericarditis ein. Am 19. IV. Tod.

Leichenbefund. Granularatrophie beider Nieren. Allgemeine Hypertrophie und Dilatation des Herzens; akute fibröse Pericarditis; doppelseitiger Hydrothorax; Atelektase beider untern Lungenlappen. Atrophie der Leber. Anämie und Oedem des Gehirns.

Fall V. Bernhard Grauf, 23 J., Schriftsetzer,

hat angeblich mit 6 Jahren die Wassersucht (nach Scharlach?) gehabt. Vor 10 J. wurde ihm der linke Unterschenkel amputirt, der Stumpf soll stets etwas geeitert haben. Seit längerer Zeit leidet er an Husten und Athemnoth. Eltern leben und sind gesund.

Bei der Aufnahme am 5. II. 84 finden sich beide Lungenspitzen gedämpft, das Athmen hat hier verschärften vesikulären Charakter; bronch. Geräusche. Herzstoss nach aussen von der Brustwarze im 6. Intercostalraum; Töne rein, Puls klein; kein Fieber. Durch den Katheter werden 1100 cbcm. klaren eiweisshaltigen Harnes von sp. Gew. 1006 entleert. — Am 6. II. Tod.

Leichenbefund. Hochgradige Schrumpfung beider Nieren; Hypertrophie des l. Ventr.; Dilatation des r. V.; eitrige und cirrhotische lobuläre Bronchopneumonie; adhäsive Pleuritis.

Fall VI. Josef Fromm, 34 J., Malergehilfe hat nach Angabe seiner Angehörigen früher mehrmals an Bleikolik und Bleilähmung gelitten. Am 30. IV. 85 wird er bewusstlos in die Klinik gebracht.

Bef. am 1. V. 85. Gracil gebauter, besonders an den Armen stark abgemagerter, völlig bewusstloser Mann; starke Dyspnöe. Puls voll, gespannt. Herzdämpfung nach l. verbreitert; Spitzenstoss ausserhalb der Warze. Aus der Blase wird durch den Katheter stark eiweisshaltiger klarer Urin entleert. — Am 2. V. Tod.

Leichenbefund. Granularatrophie der Nieren, Hypertrophie d. l. Vent., mässige Lebercirrhose, akute lobuläre Pneumonie in beiden Unterlappen.

Diese Fälle scheinen uns so klar, dass es nicht vieler Worte bedarf. Alle diese Kranken hatten längere Zeit mit Blei oder Bleipräparaten zu thun, bei allen

(ausser in Fall V) ist aber auch die Bleivergiftung nachgewiesen, dadurch, dass die Leute an Bleikolik oder Bleilähmung gelitten hatten. Was liegt also näher, was ist wahrscheinlicher, als dass auch die Nierenkrankheit darauf beruht, dass auch die genuine Nierenschrumpfung eine Form der chronischen Bleivergiftung ist. Noch grösser wird diese Wahrscheinlichkeit werden, wenn wir die Resultate anführen, welche verschiedene Forscher bei ihren Thierexperimenten gewonnen haben. Diese Versuche reichen bis auf Ollivier zurück. Schon Ollivier liess verschiedene Thiere, Hunde, Kaninchen, Hasen u. s. w. Bleiweissstaub einathmen oder verleibte es ihrem Körper durch die Nahrung, die damit imprägnirt war, ein. Er konnte dann immer Blei, einigemal auch Eiweiss im Urin nachweisen und fand bei der Sektion Veränderungen in den Nieren, nämlich paremchymatöse Trübung und Verfettung der Epithelien. (les tubuli étaient granulo-graisseux.) Ihm folgten Heubel und Rosenstein, die zwar Anfangs an ihren Versuchsthieren nur negative Resultate erzielten, obschon diese an Encephalitis saturnina zu Grunde gingen, später aber, bei Aenderung ihrer Methode und anderer Wahl ihrer Thiere den Angaben Olliviers beistimmten. Auch Rosenstein konnte sich von der Anwesenheit von Eiweiss im Urin überzeugen und Veränderungen hauptsächlich desquamativer Natur am Glomerusepithel aufdecken. Die genauesten Angaben machen jedoch Charcot und Gombault (Arch. de physiol. 1881), die mehrere Jahre lang ihre Versuche an cava cobaya (cochon d'Inde) anstellten. Sie fanden nicht nur Blei und ebenfalls manchmal Eiweiss im Urin, sondern konnten auch Polyurie, rasche Abmagerung, cachectischen Zustand der Thiere constatiren, die kurz vor dem Tode mehrmals sogar wassersüchtig geworden sein sollen. Die Nieren waren stets

vergrössert und zeigten in den vorangeschrittenen Fällen deutliche Granulirung der Oberfläche. Auf Querschnitten sah man, dass die Granula Partien gewundener Harnkanälchen entsprachen, die von Narbengeweben umgeben waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man die Harnkanälchen in den cirrhotischen Partien vollständig atrophisch, die Bowman'schen Kapseln geringgradig dilatirt und in ihren Wandungen verdickt. Die Gefässe waren unverändert, abgesehen von unbeträchtlicher Periarteriitis an den kleinen Arterien, die im Narbengewebe verliefen.

Wenn nun auch diese Befunde, weder von klinischer noch von pathologisch-anatomischer Seite, sich mit den beim Menschen beobachteten vollständig decken, so ähneln sie ihnen doch so, dass wir ein Recht zu haben glauben, zu sagen, auch das Ergebniss dieser Experimente stützt die Annahme, dass durch Bleivergiftung Schrumpfniere beim Menschen erzeugt werden kann.

Bevor wir diesen Punkt verlassen, wollen wir nochmal auf die schon oben erwähnte Thatsache zurückkommen, dass in einigen Gegenden die Bleiarbeiter nicht an Schrumpfnieren zu erkranken scheinen. Lässt sich hierfür eine Erklärung finden? Es ist uns aufgefallen, dass derartige Berichte aus Wien und Holland kommen, aus Gegenden, die durch den Reinlichkeitssinn ihrer Bewohner berühmt sind. Ist es da nicht möglich, dass durch genauere Einhaltung der den Bleiarbeitern empfohlenen hygienischen Massregeln an diesen Orten, Ventilation der Arbeitsräume, Ablegen der Ueberkleider nach der Arbeit, Waschen des Gesichtes und der Hände vor dem Essen u. s. w., wie überhaupt dadurch die Bleivergiftung seltener gemacht wird, auch bewirkt wird, dass nur die leichteren Formen der Blei-

kolik und Bleilähmung, nicht aber die schwere Erkrankung der Bleischrumpfniere auftritt?

Der chronischen Bleivergiftung reiht sich von selbst die Gicht an, nicht nur durch die Häufigkeit, mit der sie in manchen Ländern im Zusammenhang mit Schrumpfniere getroffen wird, sondern vor Allem durch die Relation, die wie unten zu schildern ist, zwischen ihr und dem Saturnismus besteht. Das Zusammentreffen von Gicht und Schrumpfniere ist schon lange bekannt. Schon Todd und Rayer machen darauf aufmerksam. In Ländern, wo die Gicht eine oft gesehene Krankheit ist, wie in England und auch in Frankreich, konnte die Gleichzeitigkeit beider Krankheiten bei demselben Individuum seitdem von allen Autoren bestätigt werden. In England sollen mehr als 25% der an Nierenschrumpfung Leidenden zugleich Gichtiker sein; Dickinson gibt sogar an, unter 31 Beobachtungen von Granularatrophie d. N. 10mal Arthritis uratica gefunden zu haben und Garrod sagt, dass er nie die Nieren eines Gichtkranken frei von jeder Läsion sah. In Deutschland, wo die echte Gicht überhaupt nicht sehr oft zu sehen ist, sind derartige Beobachtungen natürlich weit seltener zu machen gewesen. Immerhin waren unter unsern Kranken jedoch 6, die früher an wahrer Gicht gelitten haben wollten, in Anbetracht der Verhältnisse eine ganz stattliche Zahl. Es sind dies ein 62jähriger Hausmeister, ein 44j. Metzger, ein 48j. Taglöhner, ein 51j. Reisender, ein 59j. Schäfer, (Fall von heriditärer Gicht) und ein 60j. Maler. Der Vorletzterwähnte war gleichzeitig Potator.

In welcher Verbindung stehen nun beide Krankheiten? Um diese Frage irgendwie beantworten zu können, ist es nöthig, auf die Ansichten über das Wesen der Gicht selbst kurz einzugehen. Seitdem

Garrod gefunden hatte, dass die Harnsäure, die bekanntermaßen im normalen Blut sehr schwer nachzuweisen ist und im Harn, gleiche Zufuhr von eiweisshaltiger Nahrung vorausgesetzt, in einer durchschnittlichen Tagesmenge von 0,5 gr ausgeschieden wird, bei der Gicht ganz andere Verhältnisse darbietet, dass sie nämlich im Harn nur in einer 10fach kleineren Menge sich findet, im Blute dagegen angehäuft ist und daraus in die Gelenke, die Sehnen, die Nieren, die Haut etc. abgelagert wird, sieht man in diesem Verhalten der Harnsäure allgemein die Ursache der Gicht. In der Art der Erklärung aber, worauf diese Harnsäurestauung — sit venia verbo — beruhe, gehen die Meinungen weit auseinander. Die erste und naheliegendste Deutung gab Garrod selber. Er glaubte, zumal mit Rücksicht auf die stets von ihm gefundenen Veränderungen in den Nieren, in allen Fällen eine mangelhafte Sekretionsthätigkeit derselben, wenigstens gegenüber der Harnsäure, als Schuld ihrer Anhäufung im Blut und ihrer Ablagerung in die verschiedensten Körpertheile ansehen zu dürfen. Zur Stütze dieser so einfachen und so natürlichen Erklärung zog man dann später noch das Verhältniss der chronischen Bleivergiftung zur Gicht und zur Schrumpfniere heran. Auf Ersteres, auf einen Connex zwischen Gicht und Saturnismus hatte neben Anderem ebenfalls Garrod hindeutet. Er glaubte das Blei sei eine der Ursachen, die den »Nachlass der harnsäureausscheidenden Kraft der Niere« bewirkten, einmal weil er bei chronischer Bleivergiftung dasselbe Verhalten der Harnsäure wie bei der Gicht selbst fand, dann weil unter seinen Gichtkranken 30 von 100 Bleiarbeiter waren. Als nun bald nach Publikation der Ollivier'schen Arbeit das Blei als Ursache von Schrumpfniere erkannt wurde, sah man hierin einen wichtigen Beweis seiner Theorie, da das postulirte

Nierenleiden nun wenigstens bei der Bleigicht sicher nachgewiesen sei.

Gegen diese Ansicht, wonach, wenn wir auf unsere obige Frage sie beziehen, die Schrumpfniere als eine Ursache der Gicht angesehen werden müsste, sprechen aber doch einige Punkte. Läge nämlich in einer mangelhaften Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren die Ursache der Gicht, dann müsste doch, wenn die Sekretionsthätigkeit der Niere fast ganz ausgeschaltet ist, müsste doch einmal im Verlauf einer akuten Nephritis z. B., bei einem Individuum, das vorher noch keinen Gichtanfall gezeigt hat, auch einmal ein solcher, nicht nur ein urämischer Anfall als Folge der Zurückhaltung sämmtlicher Harnbestandtheile erfolgen. Ferner wäre dann zu erklären, woher in die Nieren Gichtiger die Ablagerungen von Harnsäure und harnsauren Salzen, nicht etwa im interstiellen Bindegewebe, sondern in den Glomerulis, den Harnkanälchen, den Sammelröhren und im Nierenbecken stammen. Der Befund spricht doch eher für eine gesteigerte Ausscheidung von Harnsäure.

Zudem besitzt der Körper ja Mittel, auch ohne Hilfe der Nieren sich der überflüssigen Harnsäure zu entledigen. Verfüttert man bei Thieren Harnsäure, so findet man den N-Gehalt derselben grösstentheils in der Form von Harnstoff im Urin wieder; durch die Lebensthätigkeit der Zellen, durch ihre Zersetzungsfähigkeit ist die Harnsäure also in Harnstoff verwandelt worden. Warum nun bedient sich der Organismus nicht dieses Mittels bei der Gicht, wenn die Harnsäurestauung nur auf herabgesetzter Sekretionsfähigkeit der Nieren beruht? Es ist also Grund genug vorhanden, an der Richtigkeit der Garrod'schen Ansicht zu zweifeln.

In den letzten Jahren ist nun von Ebstein eine

andere Theorie aufgestellt worden. Nach diesem Autor beruht die Harnsäureretention nicht darauf, dass die Harnsäureausscheidung durch die Nieren herabgesetzt ist, sondern darauf, dass die Harnsäure einestheils im höhern Grade im Körper gebildet oder in gewöhnlichem Masse producirt von den Zellen nur unvollkommen wieder zerstört wird, — daher ihre Anhäufung im Blut — anderntheils, bevor sie in den Nieren hätte ausgeschieden werden können, im Körper an verschiedenen Stellen deponirt wird, — daher ihre Abnahme im Harne. Zur Erklärung dieser Ablagerungen nimmt dann Ebstein weiter an, dass die in vermehrter Menge circulirende Harnsäure eine giftige Wirkung auf die Gewebe besitze, nämlich die, partielle Nekrose mit reaktiver Entzündung der Umgebung zu bewirken. Durch die vermehrte Säurebildung in diesen nekrotischen Heerden sollen dann die neutralen harnsauren Salze eines Theiles ihres Alkalis, durch das sie löslich gehalten werden, beraubt, dadurch zum Ausfallen und zur Incrustirung der abgestorbenen Gewebspartien gebracht werden. Den schwächsten Punkt dieser Schlussfolgerung nun, nämlich die nekrotisirende Wirkung der im Blut vermehrten Harnsäure sucht Ebstein dann noch experimentel zu erhärten. Hierzu unterband er in einer Reihe von Versuchen bei Hähnen, deren Urin ja als Hauptzersetzungsprodukt der N. haltenden Nahrung, Harnsäure enthält, die Ureteren und konnte dann in Herz, Leber, und unter gewissen Umständen auch in den Nieren dieselben nekrotischen Heerde mit Uratimprägnation finden, wie sie bei der Gicht beim Menschen vorkommen. Und um zu zeigen, dass nur die Harnsäure, nicht etwa andere Bestandtheile des Vogelharns, Schuld daran sei, brachte er in einer zweiten Reihe von Versuchen einerseits chemisch reine Harnsäure, anderntheils Harnstoff, Kreatin,

u. s. w. in die Cornea von Kaninchen, wobei er nur bei Anwendung ersterer irgend eine Veränderung, nämlich entzündliche Infiltration der Hornhaut, zu finden vermochte.

Nach dieser Theorie nun, wonach das Wesen der Gicht in einer tiefen Stoffwechselstörung, in einer Aenderung der Zersetzungsvorgänge in den Zellen liegt, erklärt sich also ebenfalls nicht nur die Veränderung des Harnsäuregehaltes von Blut und Urin bei der Gicht, sondern auch die Ablagerung der Harnsäure in den verschiedensten Körpergeweben sowohl, wie besonders auch in den Ausfuhrwegen der Niere. Und auch aus dem Verhalten der Bleivergiftung zu Gicht und Schrumpfniere ist kein Gegenbeweis herzuleiten. Denn mit demselben Recht, wie man die Bleischrumpfniere als Ursache der Gicht angenommen hat, kann man Nierenkrankheit und Arthritis selbstständig nebeneinander im Gefolge des Saturnismus auftreten lassen, ja sogar der Ansicht sein, dass in manchen Fällen das Blei erst indirekt, durch Erzeugung von Gicht Schrumpfniere veranlasst.

Da nun in der Naturwissenschaft allgemein der Satz gilt, dass von zwei Theorien diejenige die grösste Berechtigung hat, durch die sich die meisten Thatsachen erklären lassen, glauben wir vorläufig an der Ebstein'schen festhalten und auf Grund von ihr uns dafür entscheiden zu dürfen, dass bei dem Zusammentreffen von echter Gicht und genuiner Nierenschrumpfung, erstere letztere veranlasst haben kann, durch toxische Einwirkung der Harnsäure auf das Nierengewebe.

Ausser Bleiintoxikation und Gicht kann ferner der Alkoholmissbrauch als specielles ätiologisches Moment zur genuinen Schrumpfniere betrachtet werden.

Am entschiedensten verfechten diese Meinung eine Reihe englischer Aerzte. Christinson in Edinburg bezieht hierauf sogar $^3/_4$ aller Fälle, die in Schottland vorkommen. Wenn man nun auch nicht ausser Acht lassen darf, dass die Spirituosen in England in viel concentrirterer Form als anderswo genossen werden, und dass auch, was das Quantum Alkohol pro Kopf der Bevölkerung betrifft, Grossbritannien die erste Stelle unter allen Staaten einnimmt, so scheint ein so hoher Procentsatz doch übertrieben und ist daher überall, sogar in England selbst von Dickinson, — in seiner Richtigkeit bezweifelt worden. Von deutschen Autoren spricht sich Bartels gegen den Einfluss des Alkohols aus, obwohl unter seiner kleinen Zahl von Kranken (33) drei waren, die dem Branntweingenuss in hohem Grade ergeben waren. Rosenstein, Bamberger u. A. geben ihn in einer mässigen Breite zu, Wagner »scheint das Potatorium wieder mehr Anlass zur granulirten Nierenatrophie zu geben«. In Frankreich wird hauptsächlich auf den Genuss von Liqueuren, Absynth u. dergl. Gewicht gelegt.

Was nun unsere Patienten betrifft, so gaben 15 unter ihnen abusus spirit. zu; es waren dies je ein Bäcker, Maurer, Mechaniker, Schäfer, Schäffler, Schmied und Schuhmacher, zwei Maler, je drei Bierbrauer und Taglöhner. In Anbetracht der lokalen Verhältnisse möchten wir indess diese Zahl noch für zu gering halten.

Man hat sich nun nicht damit begnügt, herauszubringen, wie oft sich Alkoholmissbrauch nachweisen lässt, sondern es ist von den Anhängern dieser Ansicht auch versucht worden, die schädliche Wirkung des Alkohols auf die Nieren zu erklären. Man hat einerseits an die alte Lehre angeknüpft, dass der Alkohol im Körper keine Zersetzung erleide, sondern

unverändert grösstentheils im Harn, kleinerntheils mit der Exspirationsluft, — daher der specifische Geruch derselben bei Säufern — und mit den Hautsekreten den Körper wieder verlasse. Da sei es doch nicht wunderbar, wenn die Nieren bei diesem Sekretionsgeschäft Schaden litten! In der That wird jedoch, wie Binz und seine Schüler (siehe Eulenburg, Real-Encyclopädie I. 183) nachwiesen, der Alkohol grösstentheils zu CO_2 und H_2O verbrannt; nur bei sehr grossen Quantitäten konnten bis zu 4 pCt. Spiritus im Harn gefunden werden, während Athem und Schweiss sich stets davon ganz frei erwiesen.

Ausserdem hat man aber die Wichtigkeit des im Blute circulirenden Alkohols betont, insofern ja dadurch auch in andern Organen, im Gehirn, vorzüglich aber in der Leber, Veränderungen ganz ähnlichen Charakters, wie bei der Schrumpfniere sie sich finden, nämlich auf der einen Seite Schwund der specifischen Elemente, auf der anderen ihr Ersatz durch Bindegewebe, veranlasst würden, kurz man hat in der durch den Alkoholmissbrauch erzeugten Lebercirrhose das Analogon und dadurch gewissermassen auch die Erklärung der ebenso entstehenden Nierensklerose gesehen, zumal ja beide Krankheiten nicht gar selten gleichzeitig angetroffen würden. Angaben über letzteren Punkt machen. Dickinson, — unter 250 Fällen von Nierenschrumpfung waren 38 mit Lebercirrhose, — E. Wagner, — bei seinen 150 Kranken war die Leber 12 mal granulirt, — und Andere. Auch bei unsern Fällen war mehrmals gleichzeitig Lebercirrhose vorhanden; und umgekehrt war unter 10 Fällen von Lebercirrhose, die auf der II. med. Abthlg. in den letzten Jahren zur Sektion kamen, 2 mal gleichzeitig Granularentartung der Nieren constatirt worden.

Ausser den geschilderten finden sich kaum noch

Krankheitszustände, auf die mit einiger Verlässlichkeit das Nierenleiden zurückgeführt werden könnte. Wenn von den Kranken selbst als Ursache bald Erkältungen, bald körperliche oder geistige Ueberanstrengungen, bald geschlechtliche Excesse angeführt werden, so sind das ja nur ganz vage Vermuthungen. Auch die mannigfachen Krankheiten, die durch die Anamnese, durch die Untersuchung oder durch die Sektion neben der Nierenaffektion gefunden werden, sind, wie manche Herz- und Lungenkrankheiten, nur Zufälligkeiten, oder, was Ursache und Wirkung betrifft, so zweideutig, dass ganz nach Belieben jedes einzelnen Autors sie als primär oder secundär der Schrumpfniere gegenüber angesehen werden können. Namentlich gilt dies von den Gefässwanderkrankungen, die so oft in Gesellschaft unseres Leidens gefunden werden und über deren Natur die verschiedentlichsten Ansichten geäussert worden sind. Was die Infektionskrankheiten anbelangt, wollen wir noch anführen, dass von ihnen folgende bei unsern Patienten angeblich vorgekommen sind:

Typhus abdominalis	bei 9
Intermittens	» 5
Rheumatismus acut	» 4
Scharlach	» 3
Blattern	» 1.

Syphilis wurde von Keinem zugestanden und wurde auch bei Keinem constatirt.

Die chronischen Krankheiten der Harnwege glauben wir auch bei dieser Arbeit unberücksichtigt lassen zu dürfen, weil die im Gefolge dieser Affektionen auftretenden Nierenschrumpfungen secundärer Natur sind, ätiologisch gar nichts mit der genuinen Schrumpfniere zu thun haben, wie sie sich auch pathologisch-anatomisch durch das Fehlen der Oberflächengranulirung davon unterscheiden.

Zum Schlusse sei es gestattet, Herrn Geheimrath von Ziemssen für die gütige Ueberweisung des Krankengeschichtenmaterials zu dieser Arbeit, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung dabei verbindlichst zu danken.

Als Literatur, soweit es im Texte noch nicht angegeben ist, wurde benutzt:

Bartels: Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Therap. 1875. IX. B. 1. H.

Cornil et Brault: Études sur la pathologie du rein 1884.

Dickinson: Med.-chir. transact. 1861. XLIV. — On the path. and treat. of album. 1868. Dis. of the Kidney and urinary derangements II. 1877.

Ebstein: Die Natur und Behandluug der Gicht 1882 — das Regimen bei der Gicht 1885.

Eichhorst: Handbuch d. spec. Path. u. Ther.

Garrod: The nature and treat. of gout. Deutsch von Eisenmann 1861.

Hirsch: Historisch-Geographische Path.

Lecorché: Traité des mal. de rein 1875.

Lépine: De la dyscrasie dans la maladie de Bright Rev. de méd. 1883

Rosenstein: Die Path. und Therap. der Nierenkrankheiten 1886.

Wagner: Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therap. II Aufl. B IX. H. 1.

Ziegler: Lehrbuch d. allg. und spec. path. Anat. II. Aufl.